Ein Fall

von

Tumor cavernosus des Rückenmarks

mit

besonderer Berücksichtigung

der

neueren Theorieen über die Genese des Cavernoms.

(Aus dem patholog. Institut zu Heidelberg.)

Oxford University Library
FEB 6 1904

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Carls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Richard Hadlich,

approb. Arzt aus Cassel.

Cassel 1902.

Druck von Friedr. Scheel.

Ein Fall

von

Tumor cavernosus des Rückenmarks

mit

besonderer Berücksichtigung

der

neueren Theorieen über die Genese des Cavernoms.

(Aus dem patholog. Institut zu Heidelberg.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Carls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Richard Hadlich,

approb. Arzt aus Cassel.

Cassel 1902.

Druck von Friedr. Scheel.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Heidelberg.

Decan: Hofrat Kräpelin.
Referent: Geh. Rat Arnold.

Eine viel discutierte Frage ist zur Zeit die über die Genese des Tumor cavernosus. Als Gegenstand diesbezüglicher Untersuchungen dienen neben denen der Haut fast ausschliesslich die Cavernome der Leber, die verhältnismässig recht häufig sind, jedenfalls wohl bedeutend häufiger, als man früher glaubte. Dem entsprechend betreffen die vorhandenen Theorieen eigentlich mehr das Lebercavernom als das Cavernom überhaupt, und sie setzen dann auch z. T. mehr oder weniger einen specifischen Mutterboden voraus, machen die Entwicklung eines Cavernomes mit abhängig von Verhältnissen, wie sie eben nur im Lebergewebe gegeben sind.

Untersuchungen über die Genese der Cavernome können ja nur an der Hand eines grösseren Materials angestellt werden, und wenn ich in Folgendem einen Fall von Cavernom des Rückenmarkes mitteile, dem ich keine einzige weitere — weder eigene noch fremde — Beobachtung zur Seite stellen kann, so bin ich natürlich weniger in der Lage, damit einen besonderen Beitrag zur Lehre von der Genese dieses Tumors zu liefern, sondern kann in der Hauptsache nur den Fall als solchen mitteilen; immerhin wird man sich dabei aber fragen können, ob eine der vorhandenen, besonders neueren Theorieen wirklich im Vergleich mit den hier vorliegenden Verhältnissen das Richtige treffen könnte.

Ich gehe zur Vorgeschichte des Falles über, wie sie sich aus der mir in liebenswürdigster Weise überlassenen Krankengeschichte ergiebt.

Am 10. November 1900 kam die 35jährige Rosine Sch. aus L. i. d. Pf. in der hiesigen Frauenklinik zur Aufnahme.

Sie war Gravida im 6. Monat, primipara.

Die Anamnese der Patientin enthält nichts besonders Erwähnenswertes: Die Eltern sind an unbekannten Krankheiten gestorben, als Kind will die Patientin einmal Brustfellentzündung gehabt haben, später jedoch stets gesund gewesen sein. Die Periode war stets regelmässig, die ersten Kindsbewegungen wurden Ende October bemerkt.

Die Patientin ist ein elendes, kümmerliches Geschöpf von ausgesprochenem Zwergwuchs: die Länge des Körpers beträgt 127 cm, die des Rumpfes 72,5 cm, die Arme sind 54, die Beine 70 cm lang. Die Beckenuntersuchung ergiebt: Pelvis ubique minor plana mit einer Conj. vera von 7,5 cm.

Bei guter Pflege erholte sich die Patientin einigermassen, und die Schwangerschaft verlief normal. Immerhin bestand bei dem stark verengten Becken keine Aussicht auf eine Spontangeburt, es war unbedingte Indication für den Kaiserschnitt vorhanden, der dann auch am 10. Februar ausgeführt wurde und ein lebendes Kind zur Welt förderte. Doch war der schwächliche Organismus dem schweren Eingriff nicht gewachsen; schon bei der Operation collabierte Patientin sehr stark, der Uterus contrahierte sich schlecht, es trat nachträglich auch noch eine nicht unbedeutende Blutung hinzu; unter zunehmendem Kräfteverfall mit Meteorismus und mässig hohem Fieber verfiel Patientin in immer tieferes Coma, das am 12. Februar zum Exitus letalis führte. Als Todesursache nahm man Atonie und Shock an.

Irgend welche Symptome von seiten des Centralnervensystems waren weder in der Klinik noch früher von seiten des behandelnden Arztes beobachtet worden. Auch von den Angehörigen waren keine diesbezüglichen Angaben zu erhalten.

Bei der am selben Mittag vorgenommenen Section ergab sich sehr wenig: schlecht contrahierter Uterus, Darmparalyse, keine Zeichen von Peritonitis.

Bei der Herausnahme des Beckens wurde der Rückenmarkskanal eröffnet, und man entdeckte nun an der Medulla in der Lumbalgegend auf der linken dorsalen Hälfte eine etwa erbsengrosse dunkelrote Stelle, die anfangs für eine Blutung gehalten wurde; jedoch schon makroskopisch fällt auf, dass das Gewebe nirgends zertrümmert ist, was mit einer Blutung nicht recht stimmen würde. Die mikroskopische Untersuchung brachte dann die Aufklärung.

Das Rückenmark wurde in 96 % Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann aus der zu untersuchenden Gegend Schnitte angefertigt, die nach den verschiedensten Methoden gefärbt wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun Folgendes:

Schon bei Lupenvergrösserung lässt sich feststellen, dass die Form des Rückenmarksquerschnittes erheblich von der Norm abweicht. Das Ganze sieht ziemlich verzerrt aus, die beiden Hälften sind deutlich unsymmetrisch. Die rechte Hälfte erscheint im Längs- und Querdurchmesser wesentlich grösser, was man wohl zum grossen Teil auf eine Volumenszunahme im Gebiete der grauen Substanz beziehen muss. Die weisse Substanz zeigt keinen nennenswerten Unterschied der Breite, doch ist die Abgrenzung des Vorderhorns gegen die weisse Substanz oft weniger deutlich als rechts. Das Auffallendste zeigt sich aber am Hinterhorn und von dort bis zur Peripherie sich ausbreitend: ein System grösserer und kleinerer Hohlräume, mehr oder weniger strotzend mit schwach oder intensiver gefärbtem Inhalt erfüllt. Das Ganze geht offenbar aus von der Stelle des Austrittes der hinteren Nervenwurzeln, jedenfalls sind dort die grössten Hohlräume, dazwischen aber auch solche kleineren Kalibers. Die Ausbreitung erfolgt dann schräg nach dem Centrum zu mit immer stärkerer Abnahme des Kalibers. Die letzten Ausläufer finden sich bis ins Vorderhorn hinein.

Ferner zeigt sich die Fissura med. post. stark nach rechts abweichend, offenbar direct durch Druck von der andern Seite.

Diese Schnitte treffen alle den Tumor in seiner grössten Ausdehnung. Bei höher oder tiefer gelegten Schnitten werden die Hohlräume nach und nach immer kleiner, schliesslich mit der Lupe kaum noch kenntlich. In demselben Masse nimmt auch die Asymmetrie des Ganzen ab, nur das linke Hinterhorn zeigt nicht die deutliche Abgrenzung gegen die weisse Substanz wie rechts, sondern die graue Substanz breitet sich diffus nach der Austrittstelle der hinteren Nervenwurzeln zu aus.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich die einzelnen Hohlräume deutlich mit roten Blutkörperchen gefüllt, die teils die normale Färbung zeigen, teils aber auch mehr oder weniger farblos erscheinen, vielfach mit einem deutlichen Netzwerk durchsetzt sind. Sehr häufig sind sie auch mit Rundzellen vermischt, die oft an einer Stelle dicht angehäuft sind.

Meist haben die Hohlräume kreisrunde Gestalt, doch sieht man auch hier und da mehr unregelmässige Formen, vielfach lässt sich dabei aber Confluenz aus mehreren feststellen.

Die Wandungen der Hohlräume sind sehr verschieden. Häufig sind sie verdickt, zuweilen sogar beträchtlich. Die Verdickungen erscheinen vielfach so homogen und structurlos, dass man an hyaline Degeneration denken könnte. Dabei zeigen die Hohlräume meist eine gut erhaltene Endothel-Auskleidung.

Vielfach sind die Scheidewände, die die einzelnen Alveolen von einander trennen, ganz besonders dünn und an solchen Stellen dann häufig auch durchbrochen, sodass eine freie Communication besteht.

Zuweilen findet man auch die Wand durchbrochen und Austritt von Blut in das umgebende Gewebe.

Nur ganz ausnahmsweise sieht man blutleere Hohlräume, doch zeigen dieselben ein deutliches Fasernnetz, in dem sich eventuell noch ein oder zwei Leukocyten finden können.

Das Bild ist zweifellos ganz das des Angioma cavernosum, wie wir es so häufig in der Leber finden.

Ausser diesen Hohlräumen sind erweiterte bezw. vermehrte Blutgefässe nur vereinzelt vorhanden. Man sieht einzelne Arterien, kleinere und grössere, mit mehr oder weniger stark verdickter, anscheinend hyalin entarteter und meist stark geschlängelter Wand, die öfters aneurysmaartige Erweiterung zeigen. Der Inhalt dieser Erweiterungen besteht aus Blutkörperchen oder einer mehr thrombenartigen Masse. Besonders ist ein Gefäss mit solchen Erweiterungen, das sich in den meisten meiner Schnitte wiederfindet, auffällig durch seine Grösse und namentlich durch seine Verlaufsrichtung, die ganz im Widerspruch steht zu der Gefässverteilung, wie wir sie normalerweise im Rückenmark finden. In den Schnitten, in denen es in besonders grosser Ausdehnung getroffen ist, stellt dasselbe gleichsam die Secante eines durch den Rückenmarksquerschnitt gebildeten Kreises vor, und zwar verläuft es ziemlich nahe der Peripherie, jedoch noch innerhalb der weissen Substanz und meist ganz deutlich von dem Gewebe der Pia abgegrenzt, senkrecht zur Verlaufsrichtung der hinteren Nervenwurzeln.

Die nervösen Bestandteile der Rückenmarkssubstanz zeigen weder in der Gegend des fraglichen Tumors noch in höher oder tiefer gelegten Schnitten nachweisbare Veränderungen.

Um was handelt es sich? Ist es wirklich ein Cavernom, haben wir eine Geschwulst vor uns oder sind es blosse Gefässerweiterungen? Ist der Befund congenital oder erworben?

Dass das Gebilde in directem Zusammenhang mit dem Blutgefässsystem steht, geht ja ohne weiteres aus dem Inhalt der Hohlräume hervor. Da kann es sich nun um Verschiedenes handeln. Mit Anlehnung an die neueren, nachher zu besprechenden Theorieen können wir sagen: Entweder ist es eine Erweiterung präexistenter Gefässe in mehr oder weniger weiter Ausdehnung (aneurysmaartige bezw. varicöse Erweiterungen) oder eine Gefässneubildung, und zwar auch von präexistenten Arterien, Capillaren oder Venen (Teleangiectasien) oder aber von einem Blastem ausgehend.

das embryonal oder extrauterin zu einer ausgebreiteten Wucherung führte; im letzteren Falle wäre die Diagnose auf Tumor cavernosus zu stellen, wobei man über das Nähere der Genese, entsprechend den verschiedenen bestehenden Theorien, verschiedener Meinung sein kann.

Es fragt sich ja sehr, ob diese strenge Gliederung wirklich aufrecht zu erhalten ist, ob nicht doch so häufige Übergänge zwischen den einzelnen Erscheinungsformen vorkommen, dass wir den Begriff des Cavernoms etwas allgemeiner fassen müssen, doch ergiebt sich, wie gesagt, eine solche Gliederung aus den neueren Arbeiten und mag deshalb einstweilen statthaben.

Zunächst erscheint es jedoch angebracht, sich einen gewissen Überblick über die normale Blutgefässverteilung im Rückenmarke zu verschaffen. Wenn der relative Blutreichtum des Rückenmarks auch gewiss dem der Leber erheblich nachsteht, so zeigt sich doch immer noch eine so reichliche Durchsetzung mit feinen und feinsten Gefässen, dass das Vorkommen eines Angioms eigentlich gar nicht weiter als etwas Absonderliches erscheint. Auch finden sich manche Einzelheiten, die in unserm Falle von Interesse erscheinen.

Ich halte mich in Folgendem an die Auffassung Kadyis, die dieser auf Grund jahrelanger Studien und besonders sorgfältiger Injectionsversuche gewonnen und in einem grösseren Tafelwerke niedergelegt hat, auf das ich bezüglich aller weiteren Einzelheiten verweise. Diese Auffassung weicht nicht unwesentlich von der bisher üblichen ab (vgl. Henle, Rauber, Gegenbaur u. a.), ist jedoch bereits allgemein als richtig anerkannt.

Wir haben beim Rückenmarke verschiedene Gefässgebiete zu unterscheiden. Der Zufluss erfolgt nach Kadyi nicht aus zwei einheitlichen, aus der Arteria vertebralis entspringenden Gefässen, den Artt. spinal. ant. und post., wie bisher allgemein

angenommen, sondern von den Intercostalarterien, in der Cervico-, Lumbo- und Sacralgegend von deren Homologa. Von diesen entspringende Gefässe, die in ungleichmässiger Verteilung den Spinalnervenwurzeln zum Rückenmarke folgen (Artt. radical. ant. und post.) teilen sich, wenn sie bis dahin gelangen, in auf- und absteigende Äste, die wieder untereinander in Verbindung treten, sodass in der Pia eine Anzahl vorderer, hinterer und seitlicher Arterienketten entstehen, die durch vielfache Communicationen das Ganze mit einem vollständigen, strickleiterartigen Netze umhüllen. — Die Venen der Pia verhalten sich ähnlich.

Dieses Gefässnetz vermittelt den arteriellen Zufluss, bezw. venösen Abfluss; jedoch nicht ausschliesslich, sondern ein zweiter Weg ist durch die sog. Centralarterien und -venen gegeben, die von der vorderen Kette ausgehend der vorderen Längsspalte folgen und von deren Grunde aus in die centralen Partien des Rückenmarks einmünden.

Innerhalb des Rückenmarks selbst finden zahlreiche Verzweigungen der peripheren wie der Centralgefässe statt, die wieder untereinander in Verbindung treten und so das Rückenmark von einem dichten Blutgefässnetz durchsetzt erscheinen lassen, wobei einzelnen Abschnitten besondere Eigentümlichkeiten zukommen.

Das wäre in den gröbsten Umrissen eine Darstellung der Blutgefässverteilung des Rückenmarks; eine ausführlichere Beschreibung würde zu weit führen. Doch wird es sich verlohnen, wenigstens noch kurz die Lumbalgegend des Rückenmarks, die uns hier speciell interessiert, etwas genauer zu berücksichtigen, besonders in Bezug auf solche Eigentümlichkeiten, die bei der Beurteilung des vorliegenden Falles nach irgend einer Seite hin von Interesse für uns sein könnten. Da lässt sich nun Verschiedenes feststellen.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Gefässversorgung derjenigen Gegend des Rückenmarks, mit der wir es hier zu thun haben, und speciell im Querschnitt die Gegend der Hinterstränge einzelne Besonderheiten zeigt, die wenigstens zu beachten sind, und zwar bieten sowohl die arteriellen wie die venösen Gefässe einen bemerkenswerten Befund. Betrachten wir zunächst das arterielle Gefässnetz, so zeigt sich hinten die Versorgung durch Radicalarterien besonders reichlich in der unteren Brust- und der Lendengegend und der Abgang hinterer Zweige von den post.-lateralen Arterienketten, die noch je einen secundären Tract. post. bilden, hier am dichtesten, und zwar besonders reichlich wird der Sulc. med. post. versorgt. Es ist schon verständlich, dass hier wie auch sonst Kaliber und Zahl der Gefässe in umgekehrtem Verhältnis stehen. Die Arterien bilden dann vornehmlich in der Gegend der Hinterhörner üppige Gefässverzweigungen, zumal in der Substant. gelatin. der Hinterhörner finden wir ein sehr ausgebreitetes Capillarnetz, das weiteste des Rückenmarks, das sowohl von der Peripherie als von den Centralgefässen arteriellen Zufluss erhält, während es nur nach der Peripherie hin venösen Abfluss hat. Es zeigt sehr in die Länge gezogene Maschen, die sich dem Verlauf der Nervenfasern angepasst haben, sodass man auf Querschnitten die Capillaren fast alle quer oder etwas mehr schief getroffen sieht, eine Thatsache, die wir in dem vorliegenden Fall eventuell zu beachten hätten. — Der venöse Abfluss im Rückenmark vollzieht sich überhaupt wesentlich durch die peripheren Gefässe, nur in geringerem Masse durch die Centralvenen. So haben wir dann in dem hinteren Lendenmark auch üppige venöse Verzweigungen: besonders in der Substant. gelatin. Roland., und im hinteren Medianseptum sieht man Venen, die drei- bis fünfmal dicker sind als die Arterien, die man oft zu zweit concomitierend findet. Vorn ist das Venengeflecht deutlich

schwächer; besonders im Lendenmark, wo die im oberen Rückenmark noch verhältnismässig gut ausgebildete ant.-laterale Kette ganz verschwunden ist. Hinten gehen die stärksten Radicalvenen ab. In der uns hier interessierenden Gegend finden sich 4, und zwar bis zu 2 mm dick. Vom Sacralmark steigt hier eine starke Medianvene empor, die diese Radicalvenen abgibt, darunter (etwa in der Höhe des letzten Brustwirbels) eine recht ansehnliche, nach deren Abgang sie sehr an Kaliber abnimmt. — Ausserdem bestehen hier besonders constant seitlich venöse Anastomosen mit der vorderen Rückenmarkshälfte.

Wir werden zu sehen haben, ob und wie wir diesen Befund verwerten können. Zunächst hätten wir jedoch der Frage nach der Diagnose unseres Falles wieder etwas näher zu treten.

Es ist kein Zweifel, dass unser Bild durchaus mit dem des Cavernoms übereinstimmt, und es erscheint kaum nötig, auf die andern oben angedeuteten Möglichkeiten noch näher einzugehen. Immerhin werde ich auf die Frage der „Aneurysmen“ später noch zurückzukommen haben. Gegen die Annahme einer Teleangiectasie, die schon bei blosser Betrachtung des Bildes der Diagnose Cavernom gegenüber kaum aufrecht zu erhalten scheint, liesse sich wohl ausserdem noch einwenden, dass sich die Veränderungen doch auf ein einziges ziemlich scharf begrenztes Gebiet beschränken, ausserhalb dessen man so gut wie nichts mehr von Gefässerweiterungen sieht, welches Verhalten doch eigentlich dem, was sich bei Teleangiectasie findet, nicht gerade entspricht. Zugegeben muss allerdings werden, dass bei dem vorwiegend senkrechten Verlauf der Gefässe in der Lumbalgegend Gefässerweiterungen sich auf dem Querschnittsbild einigermassen cavernomähnlich darstellen könnten.

Grosse blutführende Hohlräume, die z. T. miteinander communicieren, lassen ohne weiteres die Diagnose Cavernom

gerechtfertigt erscheinen, wenn auch bei genauerer Betrachtung sich einiges findet, das eventuell gewisse Bedenken erwecken könnte, — wenigstens insoweit, als man sich absolut auf den Boden einer der zur Zeit bestehenden und sogleich zu besprechenden Ansichten über die Genese des Cavernoms stellen und nicht lieber auch jetzt noch die Cavernomfrage als nicht geklärt betrachten will, was wohl den thatsächlichen Verhältnissen am meisten entspricht. Denn die Akten über das Cavernom sind gewiss noch längst nicht geschlossen. Nicht nur über die Genese gehen die Meinungen seit jeher sehr auseinander, auch über den thatsächlichen Befund lauten die Beschreibungen durchaus nicht ganz übereinstimmend. Aber gewisse Characteristica bestehen doch unangefochten.

Jedenfalls dürfte es schon angebracht sein, hier auf das Cavernom etwas näher einzugehen.

Die Untersuchungen über den Tumor cavernosus betreffen neben denen der Haut fast ausschliesslich die Cavernome der Leber, die einen verhältnismässig gar nicht so seltenen Befund darstellen. Um so seltener dagegen sind die Cavernome in anderen Teilen des Körpers, und über ein Vorkommen im Rückenmark findet sich meines Wissens überhaupt noch keine Beobachtung; Angiosarcome dagegen kommen vor. Im Gehirn sind Cavernome anscheinend eine gleiche Rarität. Nur Leschka beschreibt einen solchen Fall im VI. Band von Virch. Arch.*) Ich muss mich also bei einer Besprechung des Tumor cavernosus fast ausschliesslich an die Litteratur über Lebercavernom halten.

Wir haben über dessen Genese eine ganze Reihe, zum Teil sich ziemlich widersprechende Meinungen.

---

*) Ich kann wohl darauf verzichten, auf die Beschreibung dieses Falles, bei dem es sich um bedeutend grössere Geschwülste mit makroskopischen Hohlräumen handelt, näher einzugehen, da sie nichts enthält, was wir für unsern Fall verwerten könnten.

Bekannt ist die alte Controverse Rokitansky-Virchow, die in ihrem principiellen Unterschied betreffs der Frage, ob primäre Bildung von Hohlräumen und secundäre Communication mit dem Gefässsystem oder ob primärer Ausgang von Teilen des Circulationsapparates anzunehmen sei, wohl längst in letzterem, dem Virchow'schen Sinne, entschieden ist. Aber über die näheren Verhältnisse bei dem Zustandekommen der Cavernome gehen die Ansichten doch noch sehr auseinander.

Nach Virchow sind die Cavernome meist erworben. Er sah sie, mit Ausnahme der an der Körperoberfläche gelegenen, bei Kindern nie. Der Process beginnt nach ihm mit Wucherung von präexistierendem Bindegewebe, mit Kernvermehrung, das Parenchym schwindet. In dem jungen, anfangs kernreichen Bindegewebe erweitern sich die Gefässe, ihre Wandungen verdicken sich, wahrscheinlich mit Neubildung glatter Muskelfasern, und verschmelzen mit dem umgebenden Bindegewebe. Mit zunehmender Gefässerweiterung atrophiert das Zwischengewebe und die Gefässwände, die zusammen in untrennbarem Zusammenhang die Balken der Geschwulst bilden, und nur an einzelnen Stellen bleiben festere, dichtere Partien. — Andere lassen Bindegewebswucherung und Gefässneubildung nebeneinander hergehen.

Esmarch sprach die Ansicht aus, dass weder eine dendritische Vegetation im Sinne Rokitanskys, noch eine Verschmelzung vorgebildeter Gefässe, sondern eine primäre Neubildung in der Venenwandung anzunehmen sei (1853).

Ziegler nimmt nur varicöse Dilatation einiger Capillaren an, anfangs ohne Wucherung der Gefässwände, später Confluenz.

Mehr in Rokitanskys Sinne ist Luschkas Ansicht gehalten. Er bezeichnete die Cavernome als Neubildung, während es sich bei Teleangiectasien nur um Erweiterungsvorgänge handelte. Das Blut entsteht nach ihm im Innern der Hohlräume aus

einem in sie abgesetzten Blastem, nachdem die Wandungen längst gebildet sind.

Neumann nahm auch Bildung eines Netzes an, ausgehend von den Bindegewebskörperchen, mit endogener Blutbildung oder, was ihm wahrscheinlicher schien, mit Zelldilatation der Gefässe, Zugrundegehen der Membranen und Bildung blutführender Räume, indirect durch Extravasate oder, besonders bei pathologischen Bildungen, direct durch offene Communication mit den Gefässen.

Die beiden letzteren Theorieen über das Zustandekommen der Cavernome, sowie noch einige weitere haben wohl mehr nur historisches Interesse.

Es mag uns heutzutage fast als eine Curiosität erscheinen, dass Rokitansky u. a. das Cavernom seiner Entstehung nach mehr oder weniger vollständig mit dem Krebs identificierten. Doch das nur nebenbei.

In neuerer Zeit ist die alte Frage wieder angeregt worden, und ich nenne hier die Arbeiten von Ribbert und von Schmieden.

Ehe ich auf diese zu sprechen komme, muss ich noch auf eine ganz neue Arbeit von Pilzer eingehen, die mir erst nachträglich, als vorliegende Abhandlung eigentlich schon so gut wie abgeschlossen war, zu Gesicht kam und deren Besprechung ich hier einfügen möchte.

Es handelt sich dabei um ein sehr ausgedehntes Cavernoma cruris et femoris bei einem 14jährigen Knaben, das einen grossen Teil der Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen, ja teilweise zu völliger Entartung gebracht hatte.

Die Arbeit erfordert insofern besondere Beachtung, als Verfasser durch seinen Befund zu Schlüssen gelangt ist, die ihn dazu führen, eine neue Theorie der Cavernomgenese aufzustellen, die nach seiner Meinung eine sehr einfache Lösung der ganzen Frage bedeutet. Er bringt gewissermassen alle angio- bezw. cavernomatösen Veränderungen unter einen Hut,

indem er als Beginn der Cavernombildung die Teleangiectasie betrachtet: diese kommt durch mechanische Einwirkung zum Bersten, und die so entstandenen Hämorrhagieen erhalten schliesslich durch Reaction des Gewebes, auf das sie als Fremdkörper wirken, Wandungen, womit dann das Cavernom fertig wäre. Durch secundären Schwund der Zwischenwände kann es dann weiter zu einfachen Blutcysten kommen.

Der nächstliegende Einwand, wieso denn solche Blutaustritte als Fremdkörper wirken können und nicht einfach resorbiert werden, wird vom Verfasser nicht übersehen, aber, wie mir scheint, doch nicht entkräftet. Er nimmt eine durch congenitale Verhältnisse bedingte „Hypoplasie" der Gewebselemente an, ausgedrückt durch verminderte Resorptionsfähigkeit.

Sollte man sich damit doch nicht etwas zu sehr in das Gebiet der Speculation wagen? Jedenfalls scheint es mir kaum möglich, irgend etwas Thatsächliches zur Stütze solcher Anschauungen beizubringen. Mir scheint sogar ein gewisser Widerspruch darin zu liegen, dass solch „hypoplastisches" Gewebe die Resorptionsfähigkeit eingebüsst hat, dagegen wohl noch imstande ist, durch Bildung einer Wandung auf den Reiz des „Fremdkörpers" zu reagieren.

Soweit ich nach der Schilderung Pilzers den Fall übersehe, weiss ich nicht, weshalb man von der bisherigen Auffassung abgehen sollte, die die Hämorrhagieen als rein secundären Vorgang ansieht, als einfache Blutaustritte aus den Hohlräumen des fertigen Cavernoms. Dass in Pilzers Fall die Hämorrhagieen so grosse Ausdehnung erlangt haben, erklärt sich doch wohl sehr einfach bei der Localisation des Cavernoms. Da der betreffende Patient das Bein doch offenbar, so gut es ihm eben möglich war, noch immer gebraucht und die entstandene Flexion zu corrigieren gesucht hatte, da ferner auch passive Streckversuche vorgenommen worden waren,

sowohl manuell wie mit einer zehntägigen Gewichtsextension, die denn auch Streckung des Beines herbeiführte, so versteht man wohl unschwer, dass die stark cavernös entartete Muskulatur vielfach hämorrhagisch durchsetzt war. Bei einem Lebercavernom, das viel weniger mechanischen Insulten ausgesetzt ist, wird es natürlich viel weniger leicht zu solchen Hämorrhagieen kommen, was ja auch mit der Beschreibung solcher Fälle stimmt, und doch sind dieselben nach Pilzers Theorie für die Entstehung der Cavernome, zu denen doch nun einmal in erster Linie die der Leber gehören, unerlässlich. Weshalb erscheinen sie dort immer nur als offenbar zufälliger Nebenbefund?

Wenn Pilzer, wie er selbst sagt, das Cavernom in der von ihm geschilderten Weise nirgends beschrieben gefunden hat, so sollte ihn das doch schon einigermassen bedenklich machen, aus seinem Befund für die Entwicklung der Cavernome allgemein gültige Regeln aufzustellen.

Wenden wir uns nun zu den beiden andern neueren Arbeiten über das Thema Cavernom, denen von Schmieden und von Ribbert, so zeigt sich, dass dieselben in einem gewissen Gegensatz zu einander stehen.

Schmieden kritisiert ausführlicher die zur Zeit bestehenden Theorieen, und ich möchte zunächst kurz die Stellung der genannten beiden Autoren zu denselben besprechen.

Zunächst: die primäre Bindegewebswucherung, die, wie oben gesagt, schon Virchow annahm.

Ribbert erklärt sie für die Regel, nur mit dem Unterschied gegenüber Virchow, dass er die Gefässentwicklung nicht für einen secundären, sondern einen gleichzeitigen Vorgang hält. Wohl mit Recht macht dagegen Schmieden geltend, dass man gar keine Übergangsstadien mit dem Bilde des wachsenden Bindegewebes beobachtet, besonders aber, dass

nach durchaus sicheren Beobachtungen Cavernome ohne alle Bindegewebswucherung vorkommen.

Die Theorie der Stauung, die Schmieden an zweiter Stelle bespricht, hat zur Zeit wohl nur wenige Anhänger. Die experimentellen Untersuchungen von Jores und Scheffen haben nur wenig befriedigende Resultate ergeben. Sowohl Ribbert wie Schmieden sprechen sich gegen diese Theorie aus: mit Recht weisen sie auf das Missverhältniss des so häufigen Vorkommens von Stauungslebern und des doch immerhin bedeutend selteneren Vorkommens von Cavernomen hin, besonders darauf, dass die meisten Cavernomlebern keine Stauungslebern waren. Auch das Fehlen von entsprechenden Übergangsstadien, sowie dann der Mangel aller sonstigen Stauungssymptome erscheinen bedenklich. Es ist durchaus folgerichtig, wenn Schmieden sagt, dass man bei einer Stauung doch auch einmal völligen Circulationsstillstand, Ernährungsstörung und Nekrose finden müsse. Dagegen wird nicht bestritten, was ja auch selbstverständlich ist, dass sich die mechanische Wirkung einer zufällig gleichzeitig vorhandenen Stauung gelegentlich mehr oder weniger stark geltend machen kann.

Ebenfalls eine „Stauungstheorie" ist die Annahme, dass es durch primäre Gallenstauung zur Entstehung eines Lebercavernoms kommen könne. Benekt begründet diese Möglichkeit durch seine Beobachtungen in einem Fall von tuberculöser Entzündung der Glissonschen Kapsel, wo er in einem kleinen, keilförmigen Leberabschnitt, in dem es durch die Entzündung zu localer Gallenstauung gekommen war, Veränderungen fand, die wie die ersten Anfänge eines Angioms aussahen.

Schmieden erscheint die Sache ziemlich zweifelhaft, weil er in den zahlreichen von ihm untersuchten Fällen von Cavernom niemals entsprechende Veränderungen fand. Ja, er vermutet, dass, falls es sich um ein Cavernom handelte, dieses schon vor Eintritt der Gallenstauung angelegt war.

Dass es bei einem Hergang, wie ihn Beneke in seinem Fall annimmt — primäre Leberzellatrophie durch die Gallenstauung, infolgedessen bei sich gleichbleibendem Blutdruck Capillarectasie und mit der Zeit Einschmelzung zu grösseren Hohlräumen — zu dem Bilde des Cavernoms kommen kann, wäre einfach mechanisch gewiss ganz wohl denkbar. Es fragt sich nur, ob wir es dabei mit einem echten Cavernom zu thun haben oder vielleicht nur mit einem cavernomartigen Gebilde. Um so mehr erscheint es bedenklich, diesen Fall den zahlreichen Fällen von Lebercavernom gleichzustellen, als hier doch die Gallenstauung durch einen tuberculösen Process hervorgerufen war, während man im übrigen doch gewiss in der Mehrzahl der Fälle um eine solche oder irgend eine andere Ursache arg in Verlegenheit sein würde.

Jedenfalls ist durch diese Theorie für die Entstehungsfrage der Cavernome in andern Körperteilen als in der Leber nichts gewonnen.

Der weiteren Theorie der primären Parenchymzellatrophie hält Schmieden entgegen, dass sie doch gewissermassen einen Widerspruch in sich schliesse, indem durch eine regressive Metamorphose es zur Bildung eines ganz bestimmt charakterisierten Gewebes käme, eine a priori durchaus einleuchtende Bemerkung. Warum, sagt er, führt die Zellatrophie nicht ebenso wie z. B. bei andern localen regressiven Metamorphosen, z. B bei Eclampsie, acuter gelber Leberatrophie etc. zu Schrumpfung?

Die „hämorrhagische“ Theorie ist direct hinfällig durch die genaueren Structurverhältnisse, und auch in der neuen Form der Pilzer'schen Auffassung dürfte sie wohl kaum an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Schmieden glaubt nun, und auch Ribbert giebt diese Möglichkeit zu, dass es sich um congenitale Verhältnisse handelt, nur über die Art der Anlage und den Gang der

weiteren Entwicklung gehen die Ansichten beider Autoren sehr auseinander. Jedenfalls besteht hier erst einmal schon ein directer Gegensatz zu Virchow, der die Cavernome bekanntlich, da er sie bei Kindern nie sah, für wesentlich erworben hielt.

Ribbert erklärt die Seltenheit bei Kindern damit, dass die Cavernome dort leicht wegen ihrer noch zu geringen Grösse übersehen werden, und Schmieden konnte dann mittelst zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen von Lebern, besonders auch solcher von totgeborenen oder kurz post partum gestorbenen Kindern, die Unrichtigkeit der Virchow'schen Ansicht nachweisen.

Ribbert glaubt nun an Wucherung eines (embryonal angelegten oder auch extrauterin entstandenen) Gefässabschnittes mit eigenem, in sich abgeschlossenem Capillarnetz und alleinigem Zusammenhang mit dem übrigen Kreislauf durch ein zu- und ein abführendes Gefäss.

Schmieden hat sich für lediglich congenitale Anlage entschieden mit localer Gewebstransposition oder Abschnürung, bezw. Defectbildung und weist an der Hand von Abbildungen einiger seiner Fälle nach, dass im Gegensatz zu Ribberts Ansicht sehr wohl eine allseitig offene Communication mit den Capillaren des Kreislaufs bestehen kann.

Wenn wir nun hiernach mit wenigen Worten den Tumor cavernosus charakterisieren wollen, so können wir wohl sagen: er ist eine direct oder indirect aus dem Blutgefässsystem hervorgehende Neubildung, die in ein im übrigen normales Gewebe eingefügt ist und aus blutführenden, meist unregelmässig gestalteten Hohlräumen besteht, die zum Teil unter sich, wie auch mehr oder weniger deutlich mit den umgebenden Capillaren communicieren. Die Wände sind mit einer einfachen Endothelschicht ausgekleidet, eventuell sieht man Bindegewebswucherung.

Fragen wir uns nun: Passt unser Bild zu einer solchen Beschreibung? Lässt es sich mit einer der oben genannten Theorieen vereinigen?

Wir werden wohl kein Bedenken tragen, die erstere Frage zu bejahen: die Beantwortung der zweiten dagegen wird uns etwas eingehender beschäftigen müssen.

Also: primäre Bindegewebswucherung? — Woher sollte diese kommen? Nur von der Pia aus, bezw. den von ihr einstrahlenden Septen, die jedoch neuerdings auch vielfach für Glia gehalten werden, vielleicht auch von den Adventitiazellen aus, denn alles übrige ist Ektoderm. Wir haben thatsächlich viele Stellen, an denen Bindegewebsvermehrung vorhanden zu sein scheint. Solche Stellen sind kernreicher, mit Carmin röter gefärbt, besonders die stellenweise hochgradigen Verdickungen der Adventitia zeigen solche Färbungen, aus denen man auf Bindegewebe schliessen könnte. Doch vielfach sind solche Partien auch blässer gefärbt, kernarm; da könnte es sich ja dann um degeneriertes Bindegewebe handeln, vielleicht aber auch um faserige Degenerationsproducte der Muscularis. Nirgends zeigen sich aber stärkere Zellinfiltrationen und Bilder, den Wachstumsvorgängen entsprechend, die Virchow annahm. Und wie ein schon in allen seinen Teilen völlig ausgebildetes Cavernom, in dem an Stelle dieser productiven Processe der Bindegewebswucherung mehr die regressiven der Wandeinschmelzung und secundären Communication getreten wären, erscheint unser Bild nicht gerade, da weit offene Communicationen doch immerhin verhältnismässig spärlich sind. Ausserdem hat ja aber Schmieden nachgewiesen, dass Bindegewebswucherung nicht für Cavernom charakteristisch sei.

Die Theorie der „primären Bindegewebswucherung" als Beginn der Cavernomentstehung scheint also auch in unserm Fall nicht recht wahrscheinlich.

Dafür, dass es sich um „primäre Parenchymzellatrophie" handelt, spricht gar nichts, man hätte denn doch wohl irgend welche klinische Symptome zu erwarten gehabt; von „Hämorrhagieen" kann, abgesehen von einzelnen

offenbar secundären Blutaustritten ins Gewebe, auch keine Rede sein.

Es bliebe noch die Frage der „Stauung". Wie oben ausgeführt, hat diese Theorie über die Genese der Cavernome zur Zeit nur wenig Anhänger. Es könnte sich entweder um eine Stauung infolge congenitaler oder auch infolge später erworbener Verhältnisse handeln.

Man hat die Entstehung der Cavernome und Angiome überhaupt mit ihrer häufigen Localisation in der Gegend der embryonalen Spalten in Verbindung gebracht, und es liegt nahe, auch hier an eine derartige Entstehung zu denken, etwa an einen Entwicklungsfehler oder eine geringe Schädlichkeit, die auf das noch offene Medullarrohr einwirkte. Es brauchte dabei die locale Gefässanordnung gar keine besondere Rolle gespielt zu haben. Doch bei der Annahme, dass eine Entwicklungsstörung durch mangelhafte Gefässbildung oder durch Obliteration die Ursache abgegeben hätte, die zu Stauung und Erweiterung der kleinsten Blutcapillaren und weiterer Confluenz führte, läge es denn doch nahe, auch der Eigenart des lumbalen Venengeflechts einige Bedeutung zuzuschreiben. Abgesehen davon, dass wir, wie oben ausgeführt, hier eine ganz besonders reichliche Gefässversorgung, und zwar wesentlich venöse, haben, dass hier die weitesten Capillaren im ganzen Rückenmark sind, erschiene eventuell der Befund der starken und dann — nach Abgang der grossen Radicalvene in der Höhe des XII. Brustwirbels — so sehr viel schwächeren Medianvene wohl der Beachtung wert. Man müsste sich also etwa vorstellen, dass hier — congenital oder extrauterin — unterhalb des Abgangs dieser Radicalvene die Medianvene von einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration getroffen wurde; dann entspräche es der Ansicht über das Zustandekommen der Cavernome durch Stauung, wenn an einer noch tiefer gelegenen Stelle infolgedessen eine Capillar-

erweiterung und secundäre Verschmelzung eintrat; der Collateralkreislauf nach vorn durch die schwachen seitlichen venösen Anastomosen konnte dabei nicht so schnell genügenden Ausgleich schaffen, um so mehr, als die Hauptabflussbahn des venösen Blutes betroffen wurde, die, wie früher bemerkt, durch die sog. peripheren Venen dargestellt wird. — Man könnte eventuell auch an eine Stauung infolge der Gravidität denken, beispielsweise durch Thrombose der hinteren Medianvene.

Mit diesen Ausführungen wäre wohl den Anhängern der Stauungstheorie Genüge geschehen, und thatsächlich lässt sich wohl in unserm Fall dies oder jenes zu ihren Gunsten anführen, aber auch genug dagegen; ist doch, wie oben besprochen, diese Theorie der Cavernomentstehung auch im übrigen so wenig haltbar, dass es geradezu hiesse ein Cavernom ausschliessen, wenn wir hier an ein Stauungsproduct denken wollten.

Die Annahme primärer Gallenstauung als Entstehungsursache von Lebercavernomen lässt sich natürlich in unserm Fall in keiner Weise verwerten.

Besondere Beachtung verdiente nun wohl die auf sorgfältige Untersuchungen eines grossen Materials aufgebaute Theorie von Schmieden, und wir müssen sie wohl schon bezüglich der Beurteilung unseres Falles etwas mehr berücksichtigen. Die Ribbert'sche Ansicht zu vertreten hiesse hier nun auf jeden Fall ein Cavernom ausschliessen, denn von einem ganz abgeschlossenen Gefässbezirk mit eigenem Capillarnetz dürfte doch hier wohl keine Rede sein können. Aber auch Schmiedens Theorie verträgt sich nicht absolut mit dem vorliegenden Befund. Dass eine embryonale Entstehung bei der Localisation sehr wohl denkbar ist, ist schon in meinen obigen Ausführungen bezüglich der Frage der Stauung gesagt. Aber hätte es dann zu einem solchen Bilde kommen können? Schmieden nimmt also die Wucherung eines embryonal angelegten Gefässblastems an; ein gewisser Teil des betreffenden

Organs wird durch die Neubildung substituiert, es kommt nicht etwa zu einer Zwischenlagerung, wie das Virchow bereits aussprach.

Hätte man dann wohl solches Bild, wie das vorliegende, zu erwarten gehabt? Genau genommen, nein! Es ist bekannt, dass das gewöhnliche Bild des Cavernoms durchaus nicht immer absolut capsuläre Abgrenzung zu zeigen braucht: das Cavernoma racemosum zeigt eine mehr diffuse Ausbreitung. Allerdings könnte man in unserm Falle stellenweise mehr von einer Dissemination sprechen, wobei ein Zusammenhang mit dem eigentlichen Tumor, eine Entstehung durch Wucherung desselben direct ausgeschlossen erscheint. Wir haben vielfach keinen diffusen Übergang in das normale Rückenmarksgewebe, wir finden vielmehr weit zerstreut, bis ins Vorderhorn hinein, noch kleine Ectasieen, selbst auf der anderen Seite z. B. direct gegenüber, jenseits des hinteren Septums.

Aber auch solche Bilder sind für ein Cavernom durchaus nichts Absonderliches. Lebercavernome mit solch regelloser Anordnung ihrer Hohlräume finden wir häufig genug, sodass solcher Befund niemals ein Cavernom ausschliessen könnte, nur ist er etwas schwer mit den genannten Theorieen zu vereinigen; jedenfalls vermisste ich in den Ausführungen der betreffenden Autoren Rücksichtnahme auf derartige Verhältnisse, vielmehr findet man mehrfach betont, dass das Gewebe ausserhalb des Tumors normalen Bau zeige, von noch nebenher bestehenden Gefässerweiterungen ist nirgends die Rede.

Gewisse Bedenken könnte eventuell auch die Form der Hohlräume erregen. Sie sind vorwiegend mehr kreisrund, bei den mehr unregelmässigen kann man vielfach deutlich die Confluenz aus zweien feststellen. Aber eigentlich sind diese Communicationen auch recht spärlich, und wenn es sich um ein congenital angelegtes Cavernom handelte, dürfte man doch vielleicht etwas ausgedehntere Verschmelzungen zu erwarten

haben. Auch die Wandverdickungen sprechen nicht gerade gegen Cavernom, wenn solcher Befund auch bei diesem nicht die Regel ist, vielmehr sich meist eine einfache Endothelauskleidung findet. Hier haben wir z. T. doch recht beträchtliche Wandverdickungen, selbst bei nur mässig grossen Ectasieen. Einige Bilder erscheinen da besonders auffällig.

Facit: Wir haben keinen Befund, der unsere Annahme eines Cavernomes irgendwie erschüttern könnte, aber es findet sich unter den genannten Theorieen auch keine, die wir rückhaltlos auf unsern Fall anwenden möchten. Am annehmbarsten erscheint noch die Schmiedens, mit der wir uns zugleich für einen congenitalen Tumor entscheiden würden.

Es erübrigt mir nur noch, auf einen Fall von „Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe" einzugehen, den Hebold 1885 im „Archiv für Psychiatrie" mitteilte, und dessen Beschreibung in vielen Punkten so auffällig auf unsern Fall passt, dass er wohl schon der Beachtung wert erscheint; man könnte vielleicht sagen, dass die Ähnlichkeiten sich nicht immer auf sehr charakteristische Verhältnisse beziehen, doch ist andererseits auch nichts vorhanden, was in directem Gegensatz zu unserem Befunde stände.

Hebold sagt: „Während aneurysmatische Erweiterungen der kleinsten Hirngefässe eine nicht gar so seltene, wenn auch wieder nicht gerade sehr häufige Erscheinung sind, muss das Vorkommen von Capillarectasieen im Rückenmark nach der vorliegenden Litteratur ein äusserst seltenes sein. In den verschiedenen Handbüchern, die ich hierüber zu Rate zog, war immer wieder auf den einen Fall hingewiesen, den Liouville in der Soc. de biolog. 1872 mitteilte. Nur Erb citiert noch Griesinger hierbei, jedoch ohne nähere Quellenangabe." — Ich bemerke, dass es auch mir nicht gelungen ist, in der Litteratur noch einen weiteren Fall zu entdecken.

Es sei mir gestattet, hier kurz auf den Herold'schen Fall einzugehen.

Er betrifft ein ca. 15jähriges Mädchen von kleinem, schlecht genährtem Habitus, Gewicht 16 kg, die in der Bonner Provinzial-Irrenanstalt nach etwa halbjähriger Krankheit infolge Convexitätsmeningitis mit mehreren Hirnabscessen unter entsprechenden klinischen Symptomen zur Section kam. Dabei fanden sich Capillarectasieen im Dorsalteil des Rückenmarks, die als „aneurysmatisch" angesprochen wurden, aber die mit keinem der beobachteten Krankheitssymptome in sicheren Zusammenhang zu bringen waren. Es fand sich im oberen Teil des Dorsalmarks eine 2 cm lange Strecke mit besonders punktierter Röte eines Quadranten, der von der hinteren Hälfte des linken Seitenstrangs, dem linken Hinterhorn und einer kleinen Partie des Hinterstrangs gebildet wird (confer!).

Mikroskopisch keine secundäre Degeneration. Die Röte ist durch pralle Füllung der Capillaren erklärt, z. T. und hauptsächlich durch kleine „Aneurysmen". Die Gefässe sind z. T. einfach cylindrisch erweitert, die Aneurysmen ampullenförmig, z. T. sieht man kugelige Gebilde oder langgestreckte kugelige Körper oder auch wieder Doppelkugeln. In den Ectasieen sieht man dicht gedrängte rote Blutkörperchen, in einzelnen reichlich weisse Blutkörperchen, eventuell mit 2 oder 3 Kernen. Die Adventitia ist an vielen Aneurysmen verdickt, z. T. thrombotisch verändert. — Mit Carminfärbung zeigen sich eine grosse Anzahl von Ectasieen dicht gedrängt, hauptsächlich um das linke Hinterhorn gruppiert, die Pyramiden-Seitenstränge und die äusseren Keilstränge besonders einnehmend. Hier und da kleine Hämorrhagieen, weitere Aneurysmen in der äusseren Hälfte des linken Vorderhorns; auch im rechten Hinterhorn, sowie längs desselben, vereinzelt in Seiten- und Hinterstrang befinden sich Gefässectasieen. Dazu zeigt sich stärkere Gefässinjection. — Die Nervenfasern sind wenig verändert, z. T. stark geschwollen. Die Glia ist feinfaserig, wellig, weniger transparent, etwas vermehrt. Die Ganglienzellen sind nicht verändert. Die Axencylinder sind z. T. dicker, dann weniger mit Carmin gefärbt, auf Querschnitten wie fein punktiert, hell glasig. Nach oben sind die Gefässe an den entsprechenden Stellen auch noch stärker injiciert, am ausgesprochensten links; Aneurysmen fehlen. Nach unten bleibt die Gefässerweiterung noch deutlicher, auch einzelne Ectasieen sind vorhanden. In der centralen Partie zeigen die Gefässe nichts Besonderes, nur die Venen sind z. T. auf beiden Seiten mit festem Gerinnsel verlegt, das mit Carmin eine schön rote Farbe annimmt, während in den andern Gefässen die Blutkörperchen den Stich ins Gelbliche nicht verloren haben. Der Centralcanal hat ein Lumen, von Endothelhaufen umgeben, die in sclerosiertem Gewebe liegen.

Die Frage der Ätiologie lautet: congenital oder erworben?

Hebold diagnosticiert: Stauung im Gefässsystem, besonders in der linken grauen Substanz und deren Umgebung, im Seiten- und Hinterstrang durch Obstruction der Centralvenen, und zwar beiderseitig, da auch rechts Ectasieen sich finden. Die Processe in der Nervensubstanz erklärt er auch durch venöse Stase. Eine primär nervöse Affection ist durch nichts wahrscheinlich, zumal bei dem Befund weiterer Thrombosen in Schädelhöhle und Art. pulmonal. — Er sagt also: Thrombose der Centralvenen, Stauung, Erweiterung, Ausbuchtung und Ruptur der Gefässwände, gleichzeitig entzündliche Vorgänge der nervösen Substanz: eine „Hämatomyelitis", wie er es nennt.

Ich brauche wohl nicht näher mehr auf die entschiedene Ähnlichkeit mit unserem Falle einzugehen. Es fragt sich nur: bestehen irgend welche charakteristischen Unterschiede?

Hebold sagt, dass in seinem Fall eine punktierte Röte vorhanden gewesen sei; die Annahme, dass der Process dort eben nicht so hochgradig war wie hier, wo es zu mehr diffuser Röte kam, könnte hier die Erklärung abgeben. Dass die Veränderungen in dem Hebold'schen Fall nicht so hochgradig, die Ectasieen meist geringer sind, wäre ja eben nur ein gradueller Unterschied, der sich vielleicht auch mit dem tieferen Sitz der Affection in Zusammenhang bringen lässt. Ausserdem haben wir dort ein 15jähriges, hier ein 35jähriges Mädchen: mit der Zeit wären vielleicht dort auch noch grössere Hohlräume zustande gekommen. — Wichtiger erscheint mir der Einwand, ob denn überhaupt die Gefässe im Rückenmark derartig angeordnet seien, dass durch ihre Erweiterung solches Querschnittsbild entstehen könne: Da hätten wir uns dann wieder an Kadyis Untersuchungen zu halten.

Wie schon oben bemerkt, sind die Capillaren in der weissen Substanz des Rückenmarks, dem Verlauf der Nerven-

fasern entsprechend, in langgestreckten Maschen angeordnet, ganz besonders dicht aber in dem hinteren Teile des Rückenmarks, vor allem in der Substant. gelatin. der Hinterhörner, wo sich nach Kadyi das dichteste Capillarnetz im ganzen Rückenmark findet. Hier werden dann, wie Kadyi bemerkt, die Capillaren wie Strohhalme, die man zu Spreu schneidet, quer oder ein wenig schief getroffen, und es liesse sich wohl schon bei einer eintretenden Capillarectasie ein Bild wie das vorliegende denken.

Gesetzt, man wolle soweit diese äussere Übereinstimmung gelten lassen, so fragt es sich weiter, ob wir eine ähnliche Ätiologie annehmen können, wie es Herold für seinen Fall thut. Die Bedenken gegen die Möglichkeit der Cavernombildung durch Stauung, wie ich sie oben ausgeführt habe, gelten hier in gleicher Weise. Geben wir die Möglichkeit zu, so ist es nicht wahrscheinlich, dass, wie Herold in seinem Falle meint, eine Verlegung der Centralvenen Ursache für solche Veränderungen sein könne, wenigstens hat ja Kadyi nachgewiesen, dass der venöse Abfluss des hinteren Rückenmarks, wie überhaupt der Hauptabfluss des venösen Rückenmarksbluts nach der Peripherie erfolgt, und wir hätten dann vielmehr an eine Verlegung der hinteren Medianvene zu denken, wie ich es schon oben ausführte. Die Folgen solcher Venenobstruction müssen ja wohl verschieden sein, jenachdem ob der Zustand angeboren oder erworben ist. Im ersteren Fall wären doch wohl nicht solch offenbar frische Veränderungen da. Man könnte hier ebenso wie bei der Frage der Cavernombildung durch „Stauung" an eine Thrombose, eventuell infolge der Gravidität, denken, die zu dem vorliegenden Bild, etwa in der Weise, wie es Herold in seinem Fall annimmt, geführt habe. In den dilatierten Gefässen ist es dann zu weiteren Thrombosen gekommen, die wir teils frisch, teils schon älter finden. Als von weiteren Folgezuständen können

wir vielleicht auch hier von Zuständen entzündlicher oder besser degenerativer Art sprechen: die bindegewebige Wucherung, die z. T. sehr starke Verdickung der Adventitia, die Degenerationszustände in der Muscularis der Gefässe mit nur teilweise vorhandenen oder blassgefärbten, z. T. eigentümlich gebuchteten Kernen. Bei der in einigen Präparaten deutlichen Durchsetzung mit gut blaugefärbten, zellähnlichen, aber ganz homogenen Gebilden, die im allgemeinen dem Gefäss- oder Nervenverlauf entsprechend verteilt zu sein scheinen, dürfte es sich um Kunstproducte handeln, wie sie bei längerem Liegen der Rückenmarkspräparate in Alkohol in der Regel zu finden sind. — Dass allerdings gar keine Druckerscheinungen von seiten des Rückenmarks beobachtet wurden, könnte wohl gegen die Annahme von Stauungszuständen sprechen. —

Vielleicht liesse sich das noch für eine mehr circumscripte „aneurysmatische“ Erweiterung und gegen eine teleangiectatische Neubildung anführen, dass die Erweiterungen sich nur auf eine ganz kleine Stelle beschränken, denn bei nur wenig höher oder tiefer gelegten Schnitten findet man nur noch einige wenige, mässige Dilatationen. An einigen Stellen sieht man auch deutliche aneurysmatische Erweiterungen im Zusammenhang mit einem Gefäss. Dass diese Bilder verhältnismässig so spärlich sind, ergiebt sich eben aus dem fast durchweg senkrechten Verlaufe der Capillaren.

Aber die Sache hat doch ihre grossen Bedenken. Abgesehen von dem Hebold'schen Fall sind ja zweifellos Aneurysmen im Gebiete des Centralnervensystems beobachtet worden, aber diese lagen doch nicht wie hier eingebettet in das Organ selbst, sondern frei ausserhalb desselben, und wenn man wie Hebold eine „Stauung“ als Ursache annehmen wollte, so wäre doch wohl eine mehr gleichmässige, allgemeine Erweiterung der Gefässe zu erwarten gewesen und nicht solche in der Hauptsache doch circumscripte Neubildung und in der

Umgebung zwischen vereinzelten erweiterten immer noch reichlich unveränderte Gefässe. Und dann fragte sich ja auch noch, ob in dem Herold'schen Fall die Diagnose der „Aneurysmen" über jeden Zweifel erhaben war. Es könnte nicht recht verständlich scheinen, wie „Aneurysmen", also Gefässerweiterungen im Gebiete der Arterien durch venöse Stauung zustande kommen sollten. Ob und wie weit hier die Thatsache, dass wir im Rückenmark Endarterien, also einfachen Übergang der arteriellen in die venösen Capillaren haben, als Erklärung herangezogen werden könnte, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls liegt der Gedanke hier sehr nahe, dass allerdings eine Analogie unseres Falles zu dem Herold'schen besteht, insofern nämlich, als hier wie dort nicht aneurysmatische, sondern angiomatöse, bezw. cavernöse Erweiterungen vorliegen!

Zum Schluss möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geh. Rat Professor Dr. Arnold für die gütige Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank aussprechen. In gleicher Weise bin ich meinem hochverehrten Lehrer, sowie Herrn Dr. med. Schwalbe für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse zu Danke verpflichtet.

Bezüglich der Litteratur über Lebercavernom, auf die ich, wie gesagt, fast ausschliesslich angewiesen war, darf ich auf das von Schmieden in seiner Arbeit (Virch. Arch. Bd. 161) gegebene Verzeichnis verweisen; sonst nenne ich:

Kadyi, Über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.

Luschka, Cavernöse Blutgeschwülste des Gehirns. (Virch. Arch. Bd. 6, S. 458.)

Neumann, Beiträge zur Lehre von den cavernösen Geschwülsten. (Ibid. Bd. 21, S. 280.)

Pilzer, Zur Genese des Angioma cavernosum. (Ibid. Bd. 165, S. 427.)

Schmieden, Über den Bau und die Genese der Lebercavernome. (Ibid. Bd. 161, S. 373.)

Lebenslauf.

Am 2. August 1878 wurde ich, Richard Fritz Heinrich Hadlich, als ältester Sohn des damaligen Privatdocenten der Chirurgie an hiesiger Universität, jetzigen Landkrankenhausdirectors a. D. Sanitätsrats Dr. med. Hermann Hadlich geboren. Meine Mutter Clara, geb. Kelting, ist im Jahre 1892 verstorben.

Meine Schulbildung genoss ich in Cassel, wohin meine Eltern Anfang der 80er Jahre übersiedelten, bis Ostern 1897, wo ich das dortige Gymnasium mit dem Zeugnis der Reife verliess, um in Göttingen Medicin zu studieren; im ersten Semester diente ich zugleich bei dem dortigen Infanterieregiment. Nach vier Semestern bestand ich das Tentamen physicum und setzte dann meine Studien in Heidelberg fort; im siebenten Semester ging ich nach Bonn, im achten nach Berlin, um an der dortigen Frauenklinik 3 Monate als Hauspraktikant thätig zu sein; dann kehrte ich hierher zurück und bestand im zehnten Semester die ärztliche Hauptprüfung, die ich am 28. Januar beschloss.